

# Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.

Серія: Ветеринарні науки

Scientific Messenger of Lviv National University  
of Veterinary Medicine and Biotechnologies.

Series: Veterinary sciences

ISSN 2518-7554 print  
ISSN 2518-1327 online

doi: 10.32718/nvlvet9910  
<https://nvlvet.com.ua/index.php/journal>

UDC 619:611.018:616.36:57.047:636.592

## Histological and ultrastructural changes in turkey liver under intensive rearing and influence of xenobiotics

O. M. Shchebentovska, A. K. Kostyniuk

Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies Lviv, Lviv, Ukraine

### Article info

Received 07.09.2020  
Received in revised form  
05.10.2020  
Accepted 06.10.2020

Stepan Gzhytskyi National  
University of Veterinary Medicine  
and Biotechnologies Lviv,  
Pekarska St., 50, Lviv,  
79010, Ukraine.  
Tel.: +38-067-701-81-46  
E-mail: [schebentovska-olga@gmail.com](mailto:schebentovska-olga@gmail.com)

**Shchebentovska, O. M., & Kostyniuk, A. K. (2020). Histological and ultrastructural changes in turkey liver under intensive rearing and influence of xenobiotics. Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences, 22(99), 63–68. doi: 10.32718/nvlvet9910**

Liver problems of various etiologies in turkeys have been reported in many countries for the last 20 years. Poultry dies having no clinical manifestations of the disease, and at pathological autopsy, diffuse haemorrhages and marked dystrophic changes of the organ are noted. To date, there are several factors that can cause such changes, these are unbalanced amino-acid feed, insufficient calcium, biotin, selenium, the very high energy content of feed; zootechnical factors – limited mobility of birds due to cage density violations, high temperature; genetic factors – the influence of estrogens; infectious factors – *E. coli*, *Clostridium*, and viruses of Picornaviridae family. The article describes the histopathological and ultrastructural changes in the turkey liver under the influence of various factors. The material for the research was obtained from a farm where turkeys of the “Hybrid Converter” cross are grown, same age, fed with a standard diet that changed according to the technological map of cultivation. On the 50th day of life, a pathological autopsy of the dead poultry was performed, pieces of liver were selected for histological and ultrastructural examination. The visual assessment revealed significantly enlarged liver, the colour from dark red to light brown, flabby consistency. In some cases, diffuse fatty infiltrations of hepatocytes were histologically revealed, in other cases, focal necrosis with the growth of the connective tissue and the formation of massive perivascular couplings were registered. Large vacuolar fatty degeneration of hepatocytes with subsequent development of fibrosis indicates chronic intoxication, probably caused by slow breakdown of fatty acids in cells due to insufficient oxidative phosphorylation, as well as reduced levels of lipotropic factors: choline, methionine and the vitamins. At the ultrastructural level, a large number of lipid inclusions of various sizes, dystrophic changes in mitochondria were observed, which indicates a decrease in the synthetic activity of cells.

**Key words:** hepatocytes, fatty dystrophy, necrosis, fibrosis, perivascular couplings, glycogen.

## Гістологічні та ультраструктурні зміни печінки індиків за умов інтенсивного вирощування та впливу ксенобіотиків

О. М. Щебенцовська, А. К. Костинюк

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, м. Львів, Україна

Проблеми із захворюваннями печінки індиків різної етіології реєструють у багатьох країнах світу вже упродовж 20 років. Птиця гине без клінічних проявів захворювання, а при патологоанатомічному розтині відмічають дифузні крововиливи та виражені дистрофічні зміни органу. На сьогодні, виділяють кілька факторів, які можуть спричиняти такі зміни, це: незбалансована по амінокислотному складу годівля, недостатній вміст кальцію, біотину, селену, завищений вміст енергії; зоотехнічні – обмежена рухливість птиці через порушення норм щільності посадки, висока температура; генетичні фактори – вплив естрогенів; інфекційні чинники – *E. coli*, *Clostridium*, та віруси з сімейства Picornaviridae. У статті описані патогістологічні та ультраструктурні

зміни в печінці індиків за впливу різних абіотичних чинників. Матеріал для досліджень отримували з господарства, де вирощують індиків кросу *Hybrid Converter*, одного віку, забезпечені стандартним раціоном, що змінювався відповідно до технологічної карти вирощування. На 50 добу життя проводили патологоанатомічний розтин загинувшої птиці, відбирали шматочки печінки для гістологічного та ультраструктурного дослідження. При візуальному оцінюванні печінки індиків встановлено її різке збільшення, колір від темно червоного до світло коричневого, дряблості консистенції. Гістологічно виявлено в одних випадках – дифузну жирову інфільтрацію гепатоцитів, в інших – вогнищевий некроз із розростанням сполучної тканини та утворення масивних периваскулярних муфт. Крупновоakuольна жирова дистрофія гепатоцитів з наступним розвитком фіброзу вказує на хронічну інтоксикацію, спричинену, ймовірно, повільним розпадом жирних кислот в клітинах у зв'язку з недостатнім окисним фосфорильованням, а також зниженим вмістом ліпотропних факторів: холіну, метіоніну та вітамінів. На ультраструктурному рівні помітно велику кількість ліпідних включень різної величини, дистрофічні зміни в мітохондріях, що свідчить про зниження синтетичної активності клітин.

**Ключові слова:** гепатоцити, жирова дистрофія, некроз, фіброз, периваскулярні муфти, глікоген.

## Вступ

Швидкі темпи вирощування індиків у світі сприяли появі захворювань, пов'язаних не лише з вірусними чи бактеріальними чинниками, але й такими, що в значній мірі, залежать від порушень зоотехнічних параметрів годівлі та утримання птиці (Akiba & Matsumoto, 1978; Makovsky et al., 2012). На початку 90-х років у США та Канаді, коли розвиток цієї галузі був на піку, почали з'являтися перші повідомлення про підвищений рівень летальності у племінних стадах індиків (0,7–4,5 %) у віці до 12 тижнів. Дослідники зафіксували зміни, які локалізувались тільки в печінці: вона була сильно збільшена, дрябла, під капсулою виявляли масивні крововиливи, іноді – розриви (Gazdzinski et al., 1994; Hermier, 1997; Gallazzi et al., 2007; Visscher et al., 2017). Найчастіше такі зміни реєстрували у індиків із загальною вагою, яка перевищувала технологічні норми. В Німеччині з 2006 по 2011 роки в промислових стадах індички також реєстрували раптову загибель птиці з неспецифічними клінічними ознаками та патологоанатомічними змінами, які супроводжувались мармуровістю печінки, наявністю діапедезних крововиливів під Гліссоніву капсулу та вираженими дистрофічними змінами. Крім того, виявляли серозний ексудат в перикарді та грудочеревній порожнині. Гістопатологічними дослідженнями підтверджували розвиток жирової дистрофії та холангіту. Проте, в деяких індиків, у гепатоцитах виявляли внутрішньоядерні тільця включення, які характерні для вірусних захворювань. Електронномікроскопічними дослідженнями в окремих особин, все ж таки, були виявлені віруси, розміром від 23 до 30 нм, які за морфологічною структурою подібні до парво- або пікорнавірусу. Як стверджують автори (Popp et al., 2014) проведені серійні ПЛР дослідження у різних стадах індиків на цирковірус, парвовірус та авіадемовірус, загалом, показали негативні результати. Саме тому, автори припустили, що птиця гинула від ліпідозу, викликаного невідомим етіологічним чинником.

Подібні ураження печінки та летальність птиці фіксували у високопродуктивних стадах курей-несучок в період піку яйценоскості. Типовими ознаками були накопичення жиру в гепатоцитах, що призводило до утворення великих вакуолей у цитоплазмі, жирової дистрофії, гострого мультифокального некротичного гепатиту з еозинофільними внутрішньоядерними включеннями (Lee et al., 1975; Cherian et al., 2002;

Tufarelli et al., 2015). Етіологія та патогенез таких змін досі незрозумілі. Науковим товариством обговорюються як метаболічні, так і інфекційні причини даної патології (Butler, 1975; Polin & Wolford, 1976; Ayo et al., 2011).

Захворювання печінки індиків різної етіології і до сьогодні реєструють у багатьох країнах світу. При цьому, вчені виділяють кілька факторів, які можуть спричиняти хворобу, це: годівля (недостатній вміст кальцію, лінолевої кислоти, біотину, селену у кормах, завищений вміст енергії); зоотехнічні – обмежена рухливість птиці, висока температура; генетичні фактори – вплив естрогенів; інфекційні чинники – *E. coli*, *Clostridium*, та віруси з сімейства *Picornaviridae* (Crespo, 2019; Middendorf et al., 2019).

Метою роботи було вивчення патогістологічних та ультраструктурних змін печінки індиків за умов інтенсивного вирощування та впливу абіотичних чинників.

## Матеріал і методи досліджень

Матеріал для дослідження відбирали в господарстві ТзОВ “Індикад” (Чернівецька обл.), де утримувались індички кросу *Hybrid Converter*, одного віку, забезпечені стандартним раціоном, який змінювали відповідно до технологічної карти виробництва. На господарстві проводились усі планові вакцинацій та застосовувались антибіотики (1–5 доба – енрофлоксацин; 30–35 доба – доксициклін), кокцидіостатик упродовж всього періоду вирощування. На 25 добу життя індиків проводили вакцинацію від інфекційного ринотрахеїту (TPT (Rhino CV) INTERVET) та на 36 добу – ревакцинацію від хвороби Ньюкасла (БОЛЬБАК® ND LaSota MLV). З 40 доби – вакцинацію від геморагічного ентериту індиків та колибактеріозу (Poulvac® *E. coli*). На 50 добу життя індиків почався різкий падіж птиці без видимих клінічних проявів захворювання. При проведенні патологоанатомічного розтину загинувшої птиці відзначали зміни у печінці. Для патогістологічного дослідження відбирали шматочки печінки, які фіксували у 10 % розчині нейтрального формаліну. Зафіксовану тканину ущільнювали та зневоднювали, відповідно до загальноприйнятих методик із подальшою заливкою у парафін (Merkulov, 1953; Kiceli, 1962; Merkulov, 1969). На санному мікроскопі MC-2 виготовляли зрізи, товщиною 7 мкм, які фарбували гематоксиліном та еозином. Вивчення і мікрофотографування гістологічних препаратів про-

водили методом світлооптичної мікроскопії з використанням мікроскопа Leica DM-2500 (Germany) та фотокамери Leica DFC450C і програмного забезпечення Leica Application Suite Version 4.4.

При відборі матеріалу для ультроструктурних досліджень 5 індиків піддавали евтаназії, відповідно до вимог “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах” (Україна, 2001), що узгоджуються з Положеннями “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей” (Страсбург, 1985) (European convention..., 1986).

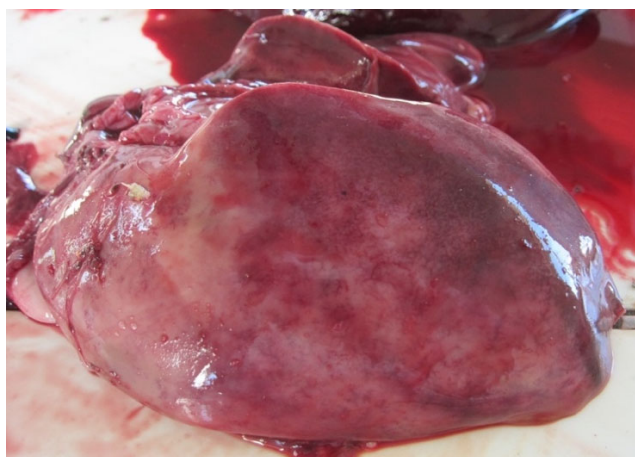
Виготовлення напівтонких та ультратонких зрізів печінки проводили за загальноприйнятими методами в лабораторії електронної мікроскопії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького разом із завідувачем лабораторії О. О. Зайцевим. Отримували напівтонкі зрізи, товщиною 2 мкм, на ультратомі LKB-2188 Ultratome NOVA (Швеція), монтували на предметному склі, підігрівуючи на приладі фірми LKB 2208 MULTIPATE (Швеція). Ультратонкі зрізи виготовляли, товщиною 90 нм. Напівтонкі зрізи фарбували метиленовим синім – основним фуксином із дофарбовуванням – ШИК реакція (Kiceli, 1962). Ультратонкі зрізи контрастували цитратом свинцю по Рейнольдсу та ураніл-ацетатом (Uikli, 1975). Ультра-

тонкі зрізи переглядали і фотографували в трансмісійному електронному мікроскопі Tesla BS-500 за прискорюючої напруги 60 кV. Фотофіксацію здійснювали з використанням фотоплівки ФТ-41П. Отримані негативи переводили у цифровий формат за допомогою фотосканера Epson perfection V500 photo та пакету програмного забезпечення до нього.

## Результати та їх обговорення

Печінка є важливим органом, який бере участь у метаболізмі жирів, вуглеводів, білків, вітамінів та мінералів, відповідає за детоксикацію, є основним місцем кумуляції жиророзчинних вітамінів, а також вітаміну В<sub>12</sub>, глікогену, деяких мінералів (Fe та Cu) (Akers & Denbow, 2013).

При проведенні патологоанатомічного розтину індиків виявляли типові ураження печінки, а саме: орган різко збільшений, капсула напружена, краї заокруглені, неоднорідно забарвлена від темно червоного кольору з світло жовтими ділянками до світло коричневого кольору (рис. 1, 2), переважно дряблої консистенції, з поверхні розрізу на лезі ножа залишалась кашоподібна тьмяна маса, жовчний міхур переповнений густою, зеленого кольору, в'язкої консистенції жовчю.



**Рис. 1.** Печінка індика на 50 добу вирощування. Збільшена, неоднорідно забарвлена з ознаками дистрофічних змін

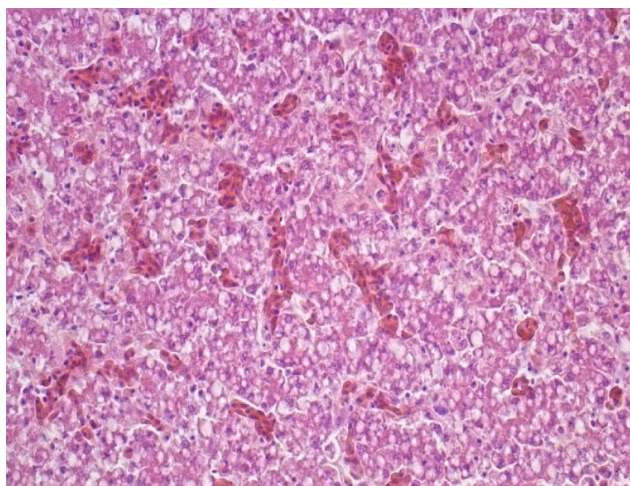


**Рис. 2.** Печінка індика на 50 добу вирощування. Неоднорідно забарвлена у коричневий колір із заокругленими краями, дряблої консистенції

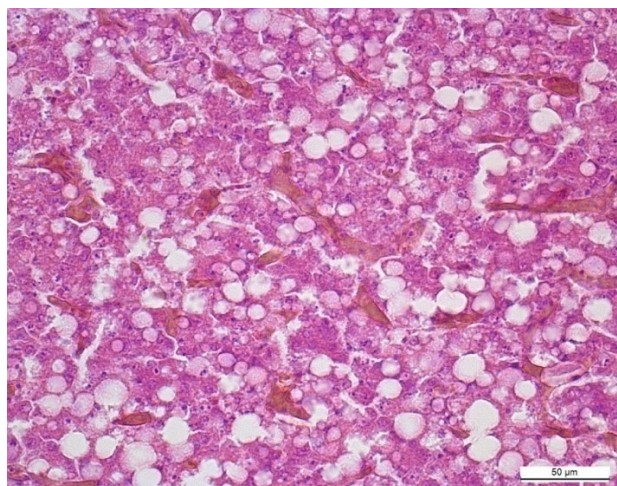
За гістологічного дослідження виявляли відкладання жиру в гепатоцитах у вигляді дрібних крапель, які розміщувались дифузно по всій печінковій часточці (рис. 3), а в інших – вогнищеве утворення крупних ліпідних крапель, некроз гепатоцитів і розростання сполучної тканини, а також масивні клітинні інфільт-

рати у вигляді периваскулярних муфт. Локалізовані в цитоплазмі гепатоцитів краплі жиру зливалися і утворювали достатньо великі жирові вакуолі, які займали практично всю цитоплазму, зміщуючи ядро гепатоцита на периферію клітини (рис. 4).





**Рис. 3.** Печінка індиків. Дифузна жирова дистрофія гепатоцитів. Гематоксилін та еозин, х 200



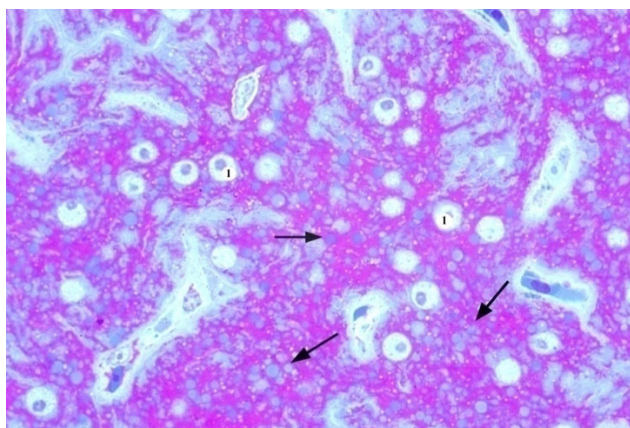
**Рис. 4.** Печінка індиків. Крупновакуольна дифузна жирова дистрофія гепатоцитів. Гематоксилін та еозин, х 400

Самі гепатоцити були дещо збільшені в об'ємі, цитоплазма слабо забарвлювалась еозином, що створювало ефект “оптичної пустоти”, але клітинні мембрани ще проглядались.

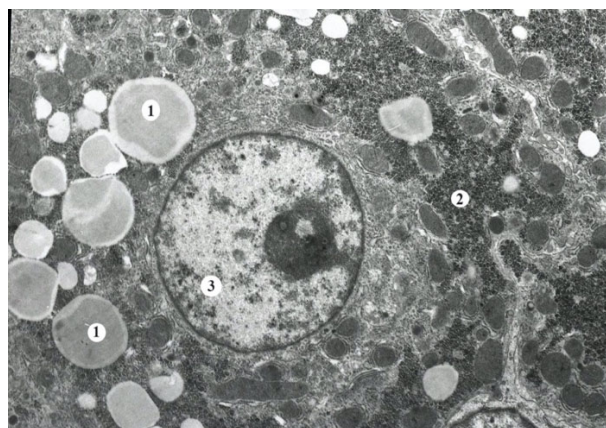
Розвиток жирової дистрофії печінки має достатньо складний патогенетичний механізм, обумовлений значною кількістю факторів, одним із яких є вплив абіотичних чинників, часті зміни раціонів, через що відбувається порушення всмоктування глюкози і жирів слизовою оболонкою шлунково-кишкового тракту, у зв'язку з чим настає короткотривале голодування, що, ймовірно, призводить до мобілізації жиру із жирових депо і накопичення його в печінці. Небез-

печним є той факт, що прогресуюча жирова дистрофія печінки, якщо не усунути причини вже за короткий час переростає в цироз ([Loginov & Armin, 1985](#)).

Світлооптично у напівтонких зрізах печінки виявляли зменшення вмісту РНК та активності редуказ, а між жировими включеннями у цитоплазмі гепатоцитів фіксували значну кількість глікогену (рис. 5). За електронно-мікроскопічного дослідження виявляли чисельні ліпідні включення з характерними хвилястими лініями, різних розмірів, які хаотично розташовувались у гіалоплазмі та розширених цистернах ендоплазматичного ретикулу (рис. 6).



**Рис. 5.** Печінка індика. Напівтонкий зріз. Ліпідні включення голубого кольору (стрілка), ядра гепатоцитів (1), глікоген (рожевого кольору). Метиленовий синій із дофарбовуванням – ШИК реакція, х 1000

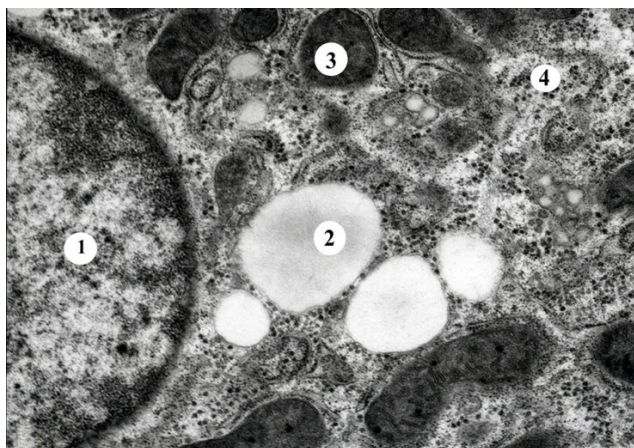


**Рис. 6.** Електроннограма гепатоцита індиків на 50 добу життя. Ліпідні включення (1), рибосоми (2), ядро (3). х 6 000

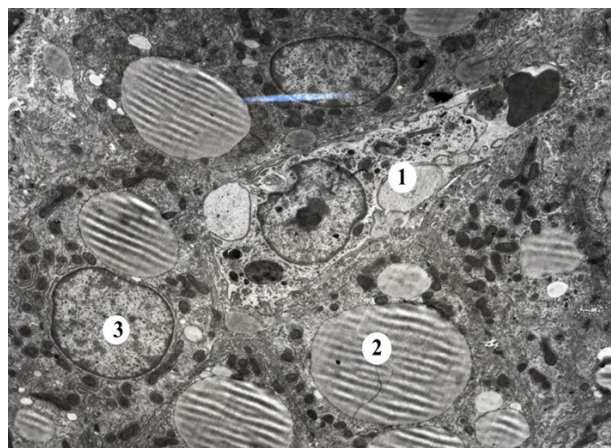
Невеликі мітохондрії розташовувались хаотично між каналами гранулярного ендоплазматичного ретикулу. В цитоплазмі дрібних гепатоцитів вільно розміщувались електроннощільні зерна глікогену. Мітохондрії овальної форми з ущільненим матриксом у якому відсутні внутрішньомітохондріальні гранули, кристи вкорочені (рис. 7). Крупні ліпідні краплі роз-

міщувались у тісному контакті з мітохондріями у каналах ендоплазматичного ретикулу (рис. 8). В ядрах гепатоцитів помітні зміни в структурі каріоплазми, гранулярні елементи розміщувались переважно біля внутрішнього листка ядерної оболонки, перинуклеарний простір розширений.





**Рис. 7.** Електроннограма гепатоцита індика на 50 добу життя. 1 – ядро, 2 – ліпідні включення, 3 – мітохондрії, 4 – глікоген. х 14 000



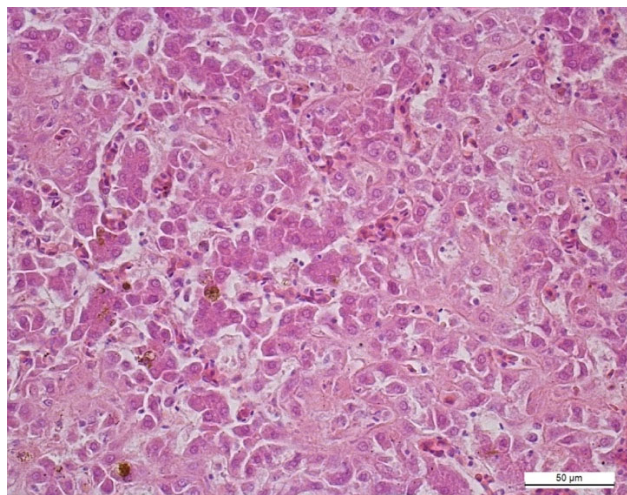
**Рис. 8.** Електроннограма гепатоцита індика на 50 добу життя. 1 – клітина Купфера, 2 – ліпідна вакуоля, 3 – ядро гепатоцита. х 6 000

Безпосередньою причиною появи та накопичення ліпідів у печінці є порушення ферментативних процесів на певних етапах обміну ліпідів. Механізми розвитку жирової дистрофії у індиків за умов інтенсивного вирощування, можна пов'язувати із надлишком жирних кислот, які надходять з кормом, сповільненим розпадом жирних кислот в клітинах у зв'язку з недостатнім окисним фосфорилуванням.

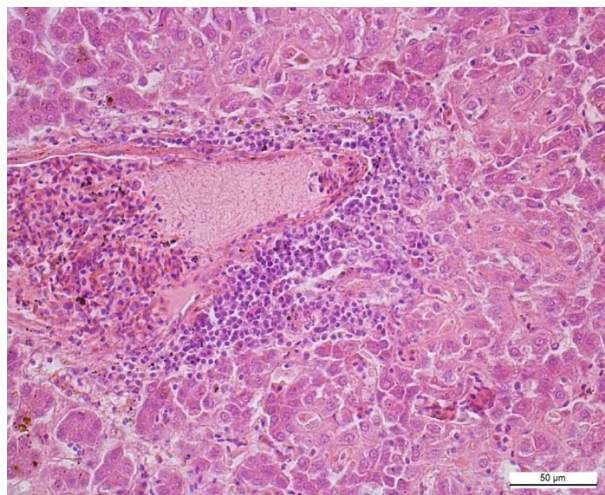
Також слід відзначити, що більшість лікарських засобів (антибіотики, кокцидіостатики), які потрапляють в організм птиці за весь період життя піддаються біотрансформації саме в печінці. Непрямі гепатотоксини є антиметаболітами і пошкоджують печін-

ку, беручи участь в специфічних процесах метаболізму гепатоцитів. В результаті цього розвивається жирова дистрофія, холестаз і некроз гепатоцитів (Logi-nov & Armin, 1985).

Як видно з результатів патогістологічних досліджень, за тривалого впливу ксенобіотиків на організм індиків у печінці розвивався хронічний гепатит з дистрофією та некрозом гепатоцитів, фіброзом різного ступеня вираженості та масивною лімфоїдно-клітинною інфільтрацією (рис. 9, 10). Пошкодження гепатоцитів і запальні реакції є головними стимуляторами фіброгенезу.



**Рис. 9.** Печінка індиків. Розростання сполучної тканини. Гематоксилін та еозин, х 400



**Рис. 10.** Печінка індиків. Дистрофія та некроз гепатоцитів, утворення периваскулярних клітинних муфт. Гематоксилін та еозин, х 400

У світовій літературі описують подібне захворювання, яке називають геморагічним синдромом жирної печінки (FLHS – fatty liver-hemorrhagic syndrome), характеризується надмірним накопиченням ліпідів у печінці та черевній порожнині, супроводжується розривом капсули та крововиливами, що призводить до раптової загибелі птиці (Butler, 1976; Wolford & Polin, 1972; Wolford & Murphy, 1972; Whitehead, 1979). Butler E. J. припускав, що надлишок жиру в печінці

виникає від посиленого ліпогенезу, а не від ліпідів, які надходять з кормами, тоді як дослідження (Pearce & Balnave, 1978) доказують, що синдром “жирної печінки”, в значній мірі, обумовлений дефіцитом біотину.

## Висновки

Проведені комплексні патогістологічні та ультра-структурні дослідження печінки індиків та виявлені зміни, такі, як крупновакуольна жирова дистрофія гепатоцитів з розвитком фіброзу, вказує на хронічну інтоксикацію спричинену, ймовірно, ксенобіотиками, а також заповільним розпадом жирних кислот у клітинах через недостатнє окисне фосфорилування, зниження вмісту ліпотропних факторів: холіну, метіоніну та вітаміну В<sub>12</sub>.

В перспективі подальших досліджень планується вивчення морфологічних змін печінки індиків за застосування гепатопротекторів.

## References

- Akers, R. M., & Denbow, D. M. (2013). *Anatomy and Physiology of Domestic Animals*. 2nd ed. John Wiley & Sons, Inc.; Hoboken, NJ, USA. Digestive System; Chapter 17, 483–527.
- Akiba, Y., & Matsumoto, T. (1978). Effects of force-feeding and dietary cellulose on liver lipid accumulation and lipid composition of liver and plasma in growing chicks. *J Nutr*, 108(5), 739–748. doi: 10.1093/jn/108.5.739.
- Ayo, J. O., Obidi, J. A., & Rekwot, P. I. (2011). Effects of heat stress on the well-being, fertility, and hatchability of chickens in the northern guinea savannah zone of Nigeria: A review. *ISRN Vet. Sci.*, 2011, Article ID 838606. doi: 10.5402/2011/838606.
- Butler, E. J. (1975). Lipid metabolism in the fowl under normal and abnormal circumstances. *Proceedings of the Nutrition Society*, 34(1), 29–34. doi: 10.1079/PNS19750007.
- Butler, E. J. (1976). Fatty liver diseases in the domestic fowl—a review. *Avian Pathol*, 5(1), 1–14. doi: 10.1080/03079457608418164.
- Cherian, G., Holsonbake, T. B., Goeger, M. P., & Bildfell, R. (2002). Dietary CLA alters yolk and tissue FA composition and hepatic histopathology of laying hens. *Lipids*, 37(8), 751–757. doi: 10.1007/s11745-002-0957-4.
- Crespo, R. (2019). Developmental, metabolic, and other noninfectious disorders. *Diseases of Poultry*, 1286–1329. doi: 10.1002/9781119371199.ch30.
- European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes (1986). Council of Europe, Strasbourg, 53.
- Gallazzi, D., Manarolla, G., Rampin, T., Saita, M., & Sironi, G. (2007). Hepatic lipidosis in turkeys: beyond the current pathogenetic hypothesis. *Western poultry disease conferences*, 122–124.
- Gazdzinski, P., Squires, E. J., & Julian, R. J. (1994). Hepatic Lipidosis in Turkeys. *Avian Dis.*, 38(2), 379–384.
- Hermier, D. (1997). Lipoprotein metabolism and fattening in poultry. *J. Nutr.*, 127(5), 805–808. doi: 10.1093/jn/127.5.805S.
- Kiceli, D. (1962). *Praktischekaja mikrotehnika i gicthimija*. Budapesht (in Russian).
- Lee, K., Flegel, C. J., & Wolford, J. H. (1975). Factors affecting liver fat accumulation and liver hemorrhages associated with fatty liver-hemorrhagic syndrome in laying chickens. *Poult. Sci.*, 54(2), 374–380. doi: 10.3382/ps.0540374.
- Loginov, A. S., & Armin, L. I. (1985). *Klinicheskaya morfologiya pecheni*. Medicyna, Moskva (in Russian).
- Makovicky, P., Tumova, E., Rajmon, R., Bizkova, Z., & Hartlova, H. (2012). The influence of restrictive feeding of chickens on the microscopic structure of their liver. *Acta Vet. Brno*, 81, 27–30. doi: 10.2754/avb201281010027.
- Merkulov, G. A. (1953). *Mikropokopicheckaja tehnika*. Moskva: Izdatel'ctvo inostrannoj literatury (in Russian).
- Merkulov, G. A. (1969). *Kurc patologicheckoj tehniki*. L. (in Russian).
- Middendorf, L., Schmicke, M., Dünghoef, K., Sieverding, E., Windhaus, H., Mischok, D., Radko, D., & Visscher, C. (2019). Hepatic lipidosis: Liver characteristics and acute phase proteins in affected turkeys. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)*. doi: 10.1111/jpn.13183.
- Pearce, J., & Balnave, D. (1978). A review of biotin deficiency and the fatty liver and kidney syndrome in poultry. *Br Vet J*, 134(6), 598–609. doi: 10.1016/s0007-1935(17)33344-4.
- Polin, D., & Wolford, J. H. (1976). Various types of diets, sources of energy, and positive energy balance in the induction of fatty liver hemorrhagic syndrome. *Poult Sci.*, 55(1), 325–334. doi: 10.3382/ps.0550325.
- Popp, C., Hauck, R., Vahlenkamp, T., Lüscho, D., Kershaw, O., Hoferer, M., & Hafez, M. H. (2014). Liver Pathology Associated with Increased Mortality in Turkey Breeder and Meat Turkey Flocks. *Avian Diseases*, 58(3), 474–481. doi: 10.1637/10675-092413-case.1.
- Tufarelli, V., Bozzo, G., Perillo, A., & Laudadio, V. (2015). Effects of feeding different lipid sources on hepatic histopathology features and growth traits of broiler chickens. *Acta Histochem*, 117(8), 780–783. doi: 10.1016/j.acthis.2015.08.001.
- Uikli, B. (1975). *Elektronnaya mikroskopiya dlya nachinayushchih*. Mir, Moskva (in Russian).
- Visscher, C., Middendorf, L., Günther, R., Engels, A., Leibfacher, C., Möhle, H., Dünghoef, K., Weier, S., Haider, W., & Radko, D. (2017). Fat content, fatty acid pattern and iron content in livers of turkeys with hepatic lipidosis. *Lipids Health Dis*, 16(1), 98. doi: 10.1186/s12944-017-0484-8.
- Whitehead, C. C. (1979). Nutritional and metabolic aspects of fatty liver disease in poultry. *Vet. Q.*, 1(3), 150–157. doi: 10.1080/01652176.1979.9693738.
- Wolford, J. H., & Murphy, D. (1972). Effect of diet on fatty liver-hemorrhagic syndrome incidence in laying chickens. *Poult. Sci.*, 51(6), 2087–2094. doi: 10.3382/ps.0512087.
- Wolford, J. H., & Polin, D. (1972). Lipid accumulation and hemorrhage in livers of laying chickens. A study on fatty liver-hemorrhagic syndrome (FLHS). *Poult. Sci.*, 51(5), 1707–1713. doi: 10.3382/ps.0511707.